



LIGA DE ENSINO DO RIO GRANDE DO NORTE
CENTRO UNIVERSITÁRIO DO RIO GRANDE DO NORTE
CURSO DE ENFERMAGEM

MARCELO FRANK DE SOUSA FIGUEREDO

REVISÃO LITERÁRIA E ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM EM PRÉ-ECLÂMPسيا

NATAL-RN
2012

MARCELO FRANK DE SOUSA FIGUEREDO

REVISÃO LITERÁRIA E ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM EM PRÉ-ECLÂMPSIA

REVISÃO LITERÁRIA E ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM EM PRÉ-ECLÂMPSIA

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado ao Centro Universitário do
Rio Grande do Norte como requisito
final para obtenção do título de
Bacharel em Enfermagem.

Orientadora: Prof^a Dr^a Maria das
Graças de Paiva Nicolette.

NATAL-RN
2012

MARCELO FRANK DE SOUSA FIGUEREDO

REVISÃO LITERÁRIA E ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM EM PRÉ-ECLÂMPSIA

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado ao Centro Universitário do
Rio Grande do Norte como requisito final
para obtenção do título de Bacharel em
Enfermagem.

Aprovado em: ____ / ____ / ____

BANCA EXAMINADORA

Orientadora: Prof^a Dr^a Maria das Graças de Paiva Nicolette.

2º Membro:

3º Membro:

AGRADECIMENTOS

Serei eternamente grato em minha vida por mais esta etapa cumprida, especialmente ao meu Pai celestial, que me agraciou com o dom de cuidar, me dando força espiritual nos momentos difíceis, intuindo sabidamente as minhas escolhas e me fazendo perseverar e desviar das pedras que surgiram na minha caminhada.

A minha mãe, que com sua história de vida, seus conselhos e exemplo de honestidade, dedicação e compaixão, sempre me estimulou a estudar, a buscar e a superar meus limites em nome da educação e do conhecimento.

À meu sogro, que me acolheu como um pai, me proporcionando acima de tudo um modelo de honestidade, organização, honra e profissionalismo, e que com sua humildade e perseverança também sempre me ajudou a superar todos os obstáculos que a vida me impôs.

A minha esposa, que com todo o carinho e apoio de mim quando mais eu precisava, me incentivava a seguir em frente, a não desistir e a superar meus limites. Foi ela quem me ensinou a lidar com as dificuldades, a não me deixar abater e a sempre buscar a solução. Seu amor é fonte de tudo, e com ele eu sei que posso superar qualquer obstáculo.

A minha avó, que com toda paciência, carinho e compreensão sempre me deu o melhor exemplo de mulher e mãe, e que me ensinou a ser forte e resiliente. E também aos meus amigos, que sempre estiveram ao meu lado, me incentivando e me ajudando a superar meus limites.

Por fim, dedico este trabalho a todos aqueles que de alguma forma contribuíram para a conclusão desta etapa da minha vida, especialmente aos meus professores e colegas de classe, que me estimularam a buscar o conhecimento e a prática com dedicação, amor e competência.

E finalmente, agradeço à UNI-RN que proporcionou esta oportunidade de estudo e crescimento, e a todos os professores e funcionários que me ajudaram a superar meus limites e a alcançar meus objetivos. E, por fim, agradeço a Deus, que me deu a vida e a oportunidade de fazer tudo isso.

Dedico este trabalho primeiramente a Deus, que me possibilitou a existência e a vitória diante das experiências e desafios vividos, e a todos aqueles que contribuíram de alguma forma para a conclusão de mais uma tão importante e almejada etapa da minha vida, em especial à minha esposa, mãe, avós maternos e sogros, além dos professores e colegas de classe, que de diferentes formas me estimularam a buscar o aprendizado e pô-lo em prática com dedicação, amor e competência.

AGRADECIMENTOS

Serei eternamente grato em minha vida por mais esta etapa cumprida especialmente ao meu Pai celestial, que me agraciou com o dom de cuidar, me dando força espiritual nos momentos difíceis, intuindo sabiamente as minhas escolhas e me fazendo perseverar e desviar das pedras que surgiram na minha caminhada.

A minha mãe, que com sua história de vida, seus conselhos e exemplo de honestidade, dedicação e competência, sempre me estimulou aos estudos e me fez despertar para a importância de ser um profissional exemplar.

Ao meu sogro, que me acolheu como um pai, me proporcionando acima de tudo um modelo a ser seguido, de honestidade, organização, hombridade e profissionalismo, e que com sua humildade e perseverança também superou com louvor todos os obstáculos que a vida lhe impôs.

A minha esposa, que com todo o carinho cuidou de mim quando nem eu mesmo encontrava tempo para isso, e ainda reclamando a minha ausência, soube compreender minhas faltas e mudanças de humor, colocando sempre seu amor à frente de tudo, como verdadeira cúmplice e companheira, me trazendo sempre palavras de conforto e estímulo nos momentos difíceis.

A minha orientadora, exemplo de força, humanidade, mestre, mãe, mulher e amiga, que com toda paciência, carinho e compreensão sempre se deu ao máximo para que eu pudesse alcançar o sucesso, jamais se negando a me estender a mão, mesmo diante da minha rotina tão instável e muitas vezes inconveniente.

As minhas amigas Sidnéia, Fernanda e Mariana, verdadeiras companheiras nessa minha caminhada, que entre lágrimas, sorrisos, certezas e indecisões, souberam bem me compreender e aconselhar sempre que preciso.

E finalmente agradeço a todos os professores e demais funcionários da UNI-RN que participaram da minha trajetória, assim como a todos profissionais enfermeiros e preceptores de estágio, que me acolheram e me auxiliaram com suas experiências e exemplos, determinando minhas escolhas com relação a como devo ou não agir daqui pra frente.

e os seus planos serão bem-sucedidos.

(Provérbios 16:3)

RESUMO

A Doença Hipertensiva Específica de Gestação (DHEG) ou pré-eclâmpsia trata-se de uma entidade clínica própria da gestação humana e surge geralmente na segunda metade do ciclo gestacional, caracterizando-se principalmente por elevadas (85%) maiores de 30 anos; hipertensão ou com antecedentes familiares de hipertensão crônica ou DHEG; para sobrepressão crônica ou que apresentarem ganho excessivo de peso durante a gestação; além de manifestar em gestação múltipla. Considera-se a maior causa de mortalidade materna e fetal e está presente em cerca de 10% de todas as gestações. Esta síndrome se dá por uma desconexão aumentada com diminuição da perfusão placentária de uma hipertensão primária ou crônica pré-existente. O presente trabalho trata-se de uma pesquisa do tipo exploratório-descritiva, onde foram analisadas diversas referências bibliográficas científicas a cerca do assunto, objetivando o levantamento de estudos referentes às causas fisiopatológicas e propostas de tratamentos/intervenções relacionadas à doença hipertensiva na gravidez, bem como abordar sobre a importância da assistência de enfermagem na atenção à gestante com pré-eclâmpsia. Foi possível concluir que as pesquisas pouco evoluíram, principalmente no que diz respeito às causas para o seu desenvolvimento e embora já existam estudos científicos referentes ao tratamento da DHEG, estes ainda não foram adotados como padrões propostos por serem considerados insuficientes no que diz respeito aos danos futuros causados às parturientes e aos neonatos, o que fortalece a importância da atenção multiprofissional integral, com vistas de identificar precocemente as ocorrências e que contribui substancialmente para minimizar os possíveis agravos.

Palavras-chave: Pré-eclâmpsia, DHEG, Assistência de enfermagem.

“Consagre ao Senhor tudo o que você faz,
e os seus planos serão bem-sucedidos.”

(Provérbios 16:3)

RESUMO

A Doença Hipertensiva Específica da Gestação (DHEG) ou pré-eclâmpsia trata-se de uma entidade clínica própria da gestação humana e surge geralmente na segunda metade do ciclo gestacional, acometendo principalmente primigestas (85%) maiores de 30 anos; hipertensas ou com antecedentes familiares de hipertensão crônica ou DHEG; com sobrepeso/obesidade ou que apresentaram ganho excessivo de peso durante a gestação; além de mulheres em gestação múltipla. Constitui a maior causa de morbimortalidade materna e fetal e está presente em cerca de 10% de todas as gestações. Esta síndrome se dá por uma vasoconstricção aumentada com diminuição da perfusão, distinta de uma hipertensão primária ou crônica preexistente. O presente trabalho trata-se de uma pesquisa do tipo exploratório-descritiva, onde foram analisadas diversas referências bibliográficas científicas a cerca do assunto, objetivando o levantamento de estudos referentes às causas fisiopatológicas e propostas de tratamentos/intervenções relacionados à doença hipertensiva na gravidez, bem como abordar sobre a importância da assistência de enfermagem na atenção à gestante com pré-eclâmpsia. Foi possível concluir que as pesquisas pouco evoluíram, principalmente no que diz respeito às causas para o seu desenvolvimento, e embora já existam estudos satisfatórios referentes ao tratamento da DHEG, estes ainda não foram adotados como padrões protocolados por serem considerados insuficientes no que diz respeito aos danos futuros causados às pacientes e aos neonatos, o que fortalece a importância da atenção multiprofissional integral, com vistas de identificar precocemente sua ocorrência, o que contribui substancialmente para minimizar os possíveis agravos.

Palavras-chave: Pré-eclâmpsia. DHEG. Assistência de enfermagem.

ABSTRACT

The hypertensive disorders of pregnancy (HDP) or pre-eclampsia it is a clinical entity's own human pregnancy and usually appears in the second half of the cycle of pregnancy, affecting mainly primigravidae (85%) older than 30 years, hypertension or a history relatives of chronic hypertension or preeclampsia, overweight / obese or who had excessive weight gain during pregnancy, as well as women in multiple pregnancy. Is the major cause of maternal and fetal morbidity and is present in about 10% of all pregnancies. This syndrome is through an increased vasoconstriction with reduced perfusion, other than a pre-existing or chronic primary hypertension. The present work it is a research-type exploratory-descriptive, which were analyzed several scientific references about the subject, aiming to survey studies concerning the pathophysiological causes and proposed treatments / interventions related to hypertensive disease in pregnancy and how to address the importance of nursing care in care for pregnant women with preeclampsia. It was concluded that little research evolved, especially with regard to the causes for its development, and although there are now studies satisfactory for the treatment of preeclampsia, these have not yet been adopted as standards filed because they are considered insufficient with respect to future damage caused to patients and newborns, which strengthens the importance of comprehensive multidisciplinary care, aimed at early identification of their occurrence, which contributes substantially to minimize potential injuries.

Keywords: Pre-eclampsia. Preeclampsia. Nursing care.

5.3.1 Sistema cardiovascular	20
5.3.2 Sistema respiratório	21
5.3.3 Sistema nervoso central	21
5.3.4 Sistema renal	22
5.3.5 Sistema hepático	22
5.3.6 Alterações hematológicas e sistema de coagulação	23
5.4 POSSÍVEIS CAUSAS E FISIOPATOLOGIA	23
5.5 PROTEÍNA C REATIVA E PRÉ-ECLÂMPSIA	25
6 ASSOCIAÇÃO ENTRE DIABETES GESTACIONAL E PRÉ-ECLÂMPSIA	27
7 TRATAMENTO DA PRÉ-ECLÂMPSIA	28
7.1 DEFINIÇÃO X SULFATO DE MAGNÉSIO	28
8 ASSISTÊNCIA DO ENFERMEIRO E SUA EQUIPE NA PRÉ-ECLÂMPSIA	33
9 CONSIDERAÇÕES FINAIS	35
REFERÊNCIAS	36

1 INTRODUÇÃO	9
2 OBJETIVO GERAL	11
2.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	11
3 METODOLOGIA	12
4 REVISÃO DE LITERATURA	13
4.1 VOLUME E COMPOSIÇÃO SANGUÍNEOS	13
4.2 FUNÇÃO CARDIOVASCULAR E PULMONAR	13
4.3 FUNÇÃO RENAL	14
4.4 SISTEMA VASCULAR ÚTERO PLACENTÁRIO	14
5 PRÉ-ECLÂMPsia	15
5.1 SÍNDROME HELLp	17
5.2 FATORES DE RISCO	19
5.3 ALTERAÇÕES NOS DIVERSOS ÓRGÃOS E SISTEMAS	20
5.3.1 Sistema cardiovascular	20
5.3.2 Sistema respiratório	21
5.3.3 Sistema nervoso central	21
5.3.4 Sistema renal	22
5.3.5 Sistema hepático	22
5.3.6 Alterações hematológicas e sistema de coagulação	23
5.4 POSSÍVEIS CAUSAS E FISIOPATOLOGIA	23
5.5 PROTEÍNA C REATIVA E PRÉ-ECLÂMPsia	25
6 ASSOCIAÇÃO ENTRE DIABETES GESTACIONAL E PRÉ-ECLÂMPsia	27
7 TRATAMENTO DA PRÉ-ECLÂMPsia	28
7.1 FENITOÍNA X SULFATO DE MAGNÉSIO	29
8 ASSISTÊNCIA DO ENFERMEIRO E SUA EQUIPE NA PRÉ-ECLÂMPsia	33
9 CONSIDERAÇÕES FINAIS	35
REFERÊNCIAS	36

1 INTRODUÇÃO

A pré-eclâmpsia ou doença hipertensiva específica da gravidez (DHEG), principalmente nas suas formas graves como a eclâmpsia e a síndrome Hellp, constitui a principal causa de mortalidade materna no Brasil. Sua etiologia ainda é desconhecida, entretanto envolve aspectos imunológicos, genéticos e falha na placentação. Fisiopatologicamente é dada por uma lesão endotelial difusa comprometendo a integridade do sistema vascular, a produção de vasodilatadores endógenos e a manutenção da anticoagulação, promovendo um aumento da reatividade e permeabilidade vascular, além da ativação da coagulação, com danos principalmente para os rins, sistema nervoso central, fígado e placenta. Como resultado as pacientes podem apresentar envolvimento de múltiplos órgãos com diferentes graus de gravidade (KAHHALE; ZUGAIB, 1995).

Trata-se de uma entidade clínica própria da gestação humana e surge geralmente na segunda metade do ciclo gestacional, acometendo principalmente primigestas (85%) maiores de 30 anos; hipertensas, com antecedentes familiares de hipertensão crônica ou DHEG; com sobrepeso/obesidade e ganho excessivo de peso durante a gestação (VITOLLO, 2008), além de mulheres em gestação múltipla. Constitui a maior causa de morbimortalidade materna e fetal e ocorrem em cerca de 10% de todas as gestações. Entretanto, é importante diferenciar a pré-eclâmpsia, que é uma síndrome de vasoconstrição aumentada com diminuição da perfusão, de uma hipertensão primária ou crônica preexistente. (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006).

É caracterizada pelo surgimento da tríade: hipertensão, edema e proteinúria, podendo ter como desfecho convulsão e/ou coma (eclâmpsia) (VALADARES NETO *et al.*, 2000).

A incidência da pré-eclâmpsia é muito variável entre os diferentes países, e diante dessas considerações, vários aspectos fazem com que o estudo da hipertensão arterial na gestação seja de extrema importância, dentre estes, por ser a intercorrência clínica mais comum durante a gravidez (OLIVEIRA; PERSINOTTO, 2001).

Neme (1991) e Sibai (1992), *apud* Valadares Neto *et al.* (2000) afirmam que, de um modo geral, a incidência de DHEG nas gestantes varia entre 5 e 10%, e, no caso particular da eclâmpsia, os estudos têm demonstrado uma

ocorrência variando entre 1 para 100 e 1 para 1.700 gestações em países subdesenvolvidos. Ao passo que na Europa e em outras regiões desenvolvidas a eclâmpsia complica 1 a cada 2.000 gestações (DOUGLAS; REDMAN, 1994).

O estudo da DHEG reveste-se de grande importância, tendo em vista a alta incidência e os elevados índices de mortalidade materna a ela associados, sobretudo em casos de eclâmpsia (VALADARES NETO *et al.*, 1995 e CECATI *et al.*, 1998).

De longa data, os pesquisadores procuram terapêutica para a prevenção da pré-eclâmpsia, porém sua causa idiopática tem sido o maior obstáculo para tal fim. Alguns métodos amplamente utilizados no combate a um dos sinais da doença, o edema, baseiam-se em fatos empíricos ou folclóricos, tais como flebotomias, alinhamento da paciente com o eixo magnético da Terra, passando pelo uso de eméticos, laxantes e diuréticos. Já, atualmente, a correção no balanço das prostaglandinas ou deficiências dietéticas são os métodos clínicos mais aplicados por se fundamentarem em aspectos fisiopatológicos, confirmados por experimentos científicos (SIBAI *et al.*, 1993).

Nas duas últimas décadas numerosos trabalhos randomizados, duplo-cegos, alguns multicêntricos e com grande número de pacientes foram publicados na tentativa de reduzir a ocorrência ou a gravidade da doença hipertensiva da gravidez (SIBAI *et al.*, 1993).

Nessa proposta, o presente trabalho busca realizar uma revisão literária a cerca dos dados disponíveis para pesquisa, basicamente das últimas três décadas, referentes às causas fisiopatológicas, estudos e propostas de tratamentos/intervenções relacionados à doença hipertensiva na gravidez, bem como abordar sobre a importância da assistência de enfermagem na atenção a gestante acometida, visto que este constitui um importante problema de Saúde Pública, necessitando assim de uma assistência multiprofissional integral, com vistas de minimizar suas complicações e agravos.

2 OBJETIVO GERAL

Realizar um levantamento a cerca dos estudos referentes às causas fisiopatológicas e propostas de tratamentos/intervenções relacionados à doença hipertensiva na gravidez, bem como abordar sobre a importância da assistência do enfermeiro na atenção à gestante com pré-eclâmpsia.

2.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Caracterizar estudos sobre pré-eclâmpsia.
- Pesquisar os prováveis fatores de risco para o desenvolvimento da pré-eclâmpsia.
- Disponibilizar aos enfermeiros um compilado de informações científicas para o melhor conhecimento da fisiopatologia, possíveis causas e tratamento, e papel dos profissionais de enfermagem diante da pré-eclâmpsia.
- Contribuir com a capacitação dos enfermeiros no acompanhamento do pré-natal, para a identificação precoce da pré-eclâmpsia.

3 METODOLOGIA

A presente pesquisa apresenta caráter bibliográfico composta de livros e impressos disponibilizados na internet em fontes de pesquisas científicas fidedignas das principais bases de dados (MEDLINE, LILACS, PUBMED, SCIELO), nacionais e internacionais, sendo do tipo exploratório-descritiva, onde segundo Gil (1991), tem como objetivo proporcionar maior intimidade com o problema, com vistas a torná-lo mais explícito ou a constituir hipóteses.

Foram identificadas as produções científicas de enfermagem sobre hipertensão arterial na gravidez das últimas três décadas, citando inclusive estudos que demonstram a evolução quanto ao conhecimento e medidas de prevenção/tratamento a cerca do assunto.

Dentre os diversos estudos analisados foram selecionadas publicações em periódicos de língua portuguesa e inglesa, totalizando 40 referências bibliográficas.

Os artigos classificados tratam dos mais diversos temas relacionados ao assunto, com intuito de fornecer ao leitor um apanhado rico e diversificado de informações, que possam complementar satisfatoriamente suas pesquisas a cerca da pré-eclâmpsia.

4 REVISÃO DE LITERATURA

Durante uma gestação normal o organismo feminino sofre várias mudanças, que incluem alterações fisiológicas e bioquímicas, além da presença placentária. Tais alterações afetam o volume e composição sanguíneos, o sistema cardiovascular, pulmonar, renal e gastrointestinal.

Neste estudo, serão abordadas aquelas que podem estar associados à DHEG.

4.1 VOLUME E COMPOSIÇÃO SANGUÍNEOS

Na gravidez a expansão do volume sanguíneo é alterada em 50%, resultando em diminuição dos níveis de hemoglobina, albumina sérica, concentração sérica de outras proteínas e de algumas vitaminas hidrossolúveis. O declínio dos níveis séricos de albumina pode contribuir para uma tendência de acúmulo de líquido extracelular, ou edema. Em contra partida, as concentrações séricas de outros nutrientes tendem a aumentar (SHABERT, 2005).

4.2 FUNÇÃO CARDIOVASCULAR E PULMONAR

Provavelmente, devido ao aumento do volume sanguíneo, o débito cardíaco aumenta durante a gravidez e o tamanho coração cerca de 12%. A pressão sanguínea diastólica diminui durante os dois primeiros trimestres em decorrência da vasodilatação periférica, mas devem retornar aos níveis pré-gestacionais no terceiro trimestre (SHABERT, 2005).

O edema moderado de extremidades inferiores é uma condição normal da gravidez que resulta da pressão do útero em expansão, na veia cava inferior. O retorno do sangue para o coração é diminuído, conseqüentemente diminuindo o débito cardíaco proveniente da pressão sanguínea, levando ao edema em membros inferiores (WORTHINGTON-ROBERTS; WILLIAMS, 1993, *apud* SHABERT, 2005).

As necessidades de oxigênio aumentam conforme diminui o limiar para o dióxido de carbono, fazendo a mãe sentir-se dispnéica. Entretanto, o corpo

compensa por meio de uma troca mais eficiente dos gases pulmonares (SHABERT, 2005).

4.3 FUNÇÃO RENAL

Shabert (2005) afirma que a taxa de filtração glomerular (TFG) aumenta em 50% durante a gravidez, apesar de não haver aumento do volume diário da diurese. O volume de sangue aumenta em razão da maior TFG com menores concentrações séricas de creatinina e nitrogênio da uréia sanguínea, e a reabsorção tubular renal é menos eficiente do que era antes da gravidez.

4.4 SISTEMA VASCULAR ÚTERO PLACENTÁRIO

A placenta não só é o principal local de produção de vários hormônios responsáveis pelo crescimento fetal e desenvolvimento dos tecidos de apoio materno, como também é o conduto de nutrientes, oxigênio e produtos de eliminação (SHABERT, 2005), e segundo alguns autores, a pré-eclâmpsia está diretamente relacionada à sua presença no organismo.

O sucesso da gravidez depende do estabelecimento e da manutenção eficientes do sistema vascular útero-placentário.

Durante a gestação, a unidade útero-placentária inicia e modula interação entre o endotélio vascular materno, as células imunocompetentes presentes localmente e os determinantes antigênicos presentes na superfície do trofoblasto, regulando o processo de adesão, ativação e migração celular, via modificações na rede de citocinas locais (PEREIRA *et al.*, 2005). Logo, a circulação placentária é assegurada por modificações nas artérias espiraladas e pela hipercoagulabilidade gestacional, promovendo a elevação dos fatores pró-coagulantes e redução dos fatores anticoagulantes e da fibrinólise, induzindo estado de hipercoagulabilidade secundária, o que pode ocasionar complicações obstétricas (FIGUEIRO-FILHO; OLIVEIRA, 2007).

5 PRÉ-ECLÂMPسيا

A pré-eclâmpسيا ou hipertensão induzida pela gravidez é designada de várias maneiras como toxemia, termo que indica a presença de substâncias tóxicas no sangue. O termo pré-eclâmpسيا/eclâmpسيا tem sua origem grega, significando *de súbito, de repente*.

O US National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure, de Chobanian *et al.*, 2003, *apud* Vitolo, 2008, apresentou em seu VII Consenso as seguintes classificações para hipertensão durante a gestação:

- Hipertensão crônica: PAS $\geq$ 140 mmHg ou PAD $\geq$ 90 mmHg, pré-gestacional ou após a 20ª semana de gestação e quando persistir por mais de doze semanas após o parto.
- Pré-eclâmpسيا: PAS $\geq$ 140 mmHg ou PAD $\geq$ 90 mmHg com proteinúria (> 300 mg/24 h), após a 20ª semana de gestação. Pode progredir para eclâmpسيا (convulsões) mais comumente em mulheres primigestas, com gestação múltipla diagnóstico de HAS $\geq$ 4 anos, história familiar de pré-eclâmpسيا, HAS em gestação prévia, doença renal.
- Hipertensão crônica com sobreposição de pré-eclâmpسيا: proteinúria após a 20ª semana em mulheres com HAS. Mulheres com HAS e proteinúria anterior a 20ª semana:
 - Aumento repentino da proteinúria de duas a três vezes.
 - Aumento repentino da PA.
 - Trombocitopenia.
 - Aumento da alanina aminotransferase.
- Hipertensão gestacional: HAS após 20ª semana gestacional sem proteinúria. Diagnóstico temporário pode representar uma fase prévia à pré-eclâmpسيا ou recorrência de HAS crônica em período gestacional mais avançado. Quando grave, pode resultar em altas taxas de nascimentos prematuros, retardo de crescimento e pré-eclâmpسيا.
- Hipertensão transitória:
 - Diagnóstico retrospectivo.
 - PA normal após 12 semanas do parto.

- Pode reaparecer na gestação seguinte.
- Preditiva de HAS primária futura.

LEGENDA: PAS (Pressão Arterial Sistólica); PAD (Pressão Arterial Diastólica); PA (Pressão Arterial); HAS (Hipertensão Arterial Sistêmica)

A Sociedade Internacional para Estudo da Hipertensão recomenda, para os critérios diagnósticos pressão diastólica ≥ 90 mmHg em duas ocasiões consecutivas com intervalo de quatro horas ou uma pressão diastólica ≥ 110 mmHg, associada a proteinúria, que equivale a perda superior de 300 mg/24h (VITOLO, 2008).

Para Peraçoli e Parpinelli (2005), a pré-eclâmpsia é definida como grave pela presença de um ou mais dos seguintes critérios: pressão arterial $\geq 160/110$ mmHg; proteinúria ≥ 2 g/24 horas; creatinina sérica $> 1,2$ mg%; oligúria < 500 mL/24 horas; distúrbios visuais e/ou cerebrais; edema pulmonar ou cianose; dor epigástrica ou no quadrante superior direito do abdome; disfunção hepática; plaquetopenia; eclâmpsia; e restrição de crescimento fetal.

Embora o edema não deva ser considerado como critério para a classificação dos distúrbios hipertensivos na gestação, sua presença deve ser levada em consideração, principalmente como sintoma indicativo de que algo está errado. Entretanto, o edema mais preocupante é aquele que aparece de repente e intenso (VITOLO, 2008).

A pré-eclâmpsia ocorre mais freqüentemente no último trimestre da gestação e associa-se a sintomas de tontura, cefaléia, distúrbios visuais, dores no abdômen superior, vômitos e edemas de face e mãos (VITOLO, 2008).

Em um estudo retrospectivo dos óbitos maternos ocasionados pela DHEG ocorridos em uma maternidade-escola no estado do Ceará, entre o período de 1981 a 2003, verificou-se que o maior número de mortes ocorreu na faixa de 31 a 38 semanas gestacionais. Excluindo-se as pacientes que não tinham a idade gestacional conhecida (22,0%), 75,5% das pacientes que foram a óbito por hipertensão tinham pelo menos 31 semanas de gravidez, fator que coincide com a literatura no que se refere à incidência tardia da complicação, portanto em época de comprovada viabilidade fetal (BEZERRA *et al.*, 2005).

No citado estudo também foi destacado a ocorrência da eclâmpsia na maioria das grávidas, representando provavelmente, atraso no diagnóstico e conduta. Corroborando esta hipótese, o quadro instalou-se mais freqüentemente no período anteparto, similarmente ao referido por outros pesquisadores que estimam a ocorrência do ataque convulsivo, em metade dos casos, durante a gestação, antes do trabalho de parto. A existência do quadro convulsivo é, sem dúvida, fator de agravo e risco de morte para grávidas com pré-eclâmpsia.

5.1 SÍNDROME HELLP

Descrita pela primeira vez em 1982 por Weinstein, a Síndrome HELLP é a complicação mais grave da pré-eclâmpsia, pois resulta em sério comprometimento hepático (VITOLO, 2008).

Caracteriza-se por anemia hemolítica, alteração hepática e trombocitopenia, se desenvolvendo como forma atípica e complicada da pré-eclâmpsia grave, e devido à alteração circulatória generalizada, associa-se à falência de múltiplos órgãos (GANEM; CASTIGLIA, 2002).

Pode-se apresentar inicialmente com aparência benigna enganosa, demonstrando mínimas alterações no número de plaquetas e nos testes de função hepática. O aumento na pressão sangüínea e a alteração renal mostram-se discretos ou ausentes, mas podem progredir rapidamente para um quadro completo de síndrome HELLP (GANEM; CASTIGLIA, 2002).

É influenciada pela idade, raça, paridade e duração da pré-eclâmpsia ou presença de eclâmpsia. Em geral, as pacientes são brancas e multíparas, que têm história prévia de mau controle gestacional, com idade acima de 25 anos. Apresentam-se, antes do termo, manifestando sintomas de dor epigástrica ou dor no hipocôndrio direito e náusea, acompanhada ou não por vômito. Algumas relatam a presença de sintomas não específicos, similares aos de uma infecção viral, podendo também ocorrer cefaléias, convulsões, paralisia de nervos cranianos, além de hemorragia vítrea e descolamento de retina. Cerca de 90% queixam-se de indisposição antes do aparecimento da síndrome e muitas vezes, a dor epigástrica e os exames laboratoriais são os únicos dados indicativos da síndrome. Ocasionalmente, a síndrome HELLP associa-se à hipoglicemia, resultando em coma, hiponatremia e cegueira cortical. (GANEM; CASTIGLIA, 2002).

Sua incidência varia de 2 a 12% e é alta em virtude do retardo no seu diagnóstico e na resolução do parto, podendo ser observada antes ou após o parto. Quando ocorre no puerpério, o seu aparecimento dá-se, principalmente, de 24 a 48 horas após o nascimento do feto, embora seja descrito que o início das manifestações possa ocorrer poucas horas ou até 6 dias após o parto (GANEM; CASTIGLIA, 2002).

Ao exame físico é possível observar aumento de sensibilidade no hipocôndrio direito. A hipertensão arterial pode estar ausente, ser leve ou intensa, e aproximadamente 40 a 60% das pacientes apresentam hipertensão arterial grave (GANEM; CASTIGLIA, 2002).

Segundo Ganem e Castiglia (2002), o diagnóstico de síndrome HELLP baseia-se nos seguintes dados laboratoriais:

1) hemólise observada em esfregaço de sangue periférico, sugestiva de anemia hemolítica microangiopática, e aumento nas concentrações de bilirrubina ($> 12 \text{ mg.dL}$);

2) enzimas hepáticas elevadas (aumento da transaminase glutâmica oxalacética $> 70 \text{ U/L}$ e aumento da desidrogenase láctica $> 600 \text{ UL}$);

3) baixa contagem plaquetária ($< 100.000 \text{ mm}^3$).

Ganem e Castiglia (2002) relatam ainda que os sinais clássicos de hemólise microangiopática surgem nos estágios avançados da doença, quando o prognóstico materno e fetal encontra-se comprometido. A haptoglobina e α_2 -globulina são parâmetros sensíveis e indicadores precoces de hemólise subclínica. Pacientes com síndrome HELLP apresentam valores de haptoglobina consideravelmente diminuídos.

Com auxílio da haptoglobina, LDH e de trombócitos pode-se reconhecer a síndrome HELLP incipiente 1 a 2 dias antes da instalação completa do quadro. Há forte associação entre síndrome HELLP e eclâmpsia no pré e pós-parto (GANEM; CASTIGLIA, 2002).

Sua fisiopatologia, como a da pré-eclâmpsia, é pouco conhecida e o índice de mortalidade materna e perinatal a ela relacionada varia, respectivamente, de 3,4% a 24,2% e 9,4% a 60%, sendo usualmente secundária ao descolamento da placenta, à asfixia intra-uterina e às complicações da prematuridade (GANEM; CASTIGLIA, 2002).

5.3 ALTERAÇÃO A anemia hemolítica microangiopática é a marca da síndrome HELLP e a hemólise é secundária à passagem das células vermelhas pela rede de fibrina nos vasos sangüíneos contraídos e com lesão endotelial, resultando na liberação de fosfolipídeos, que perpetuam a agregação plaquetária intravascular. A dor no hipocôndrio direito e dor epigástrica é secundária à obstrução do fluxo sangüíneo nos sinusóides, decorrente do depósito de fibrina (GANEM; CASTIGLIA, 2002).

5.3.1 Sistema A lesão hepática que classifica a síndrome é a necrose parenquimatosa ou periportal, e é improvável que seja apenas decorrente de constrição da artéria hepática. Há também diminuição no fluxo sangüíneo portal. No pós-parto, o vasoespasma arterial é prontamente revertido, porém o aumento na resistência ao fluxo na circulação portal (decorrente do depósito de fibrina) não, retornando ao normal mais lentamente. As plaquetas circulantes aderem ao colágeno exposto nos locais de endotélio vascular lesado e sua diminuição é secundária ao aumento do consumo (GANEM; CASTIGLIA, 2002).

5.2 FATORES DE RISCO

Os fatores de risco para o aparecimento de pré-eclâmpsia são pré-eclâmpsia prévia, hipertensão arterial sistólica no início da gestação, história de hipertensão arterial crônica, história familiar de DHEG, doença renal crônica, lúpus eritematoso, deficiência de proteína S, resistência à proteína C ativada, anticorpos anticardiolipina circulantes, nuliparidade, obesidade, aumento da massa trofoblástica (gestações múltiplas e gestação molar), diabetes, eritroblastose fetal, poliidrânio, especialmente em primigestas jovens e idade superior a 30 anos (GANEM; CASTIGLIA, 2002).

Nos pacientes mais graves, há diminuição no volume plasmático de 30 a 40%, assim como redução nas concentrações de albumina plasmática, como resultado da proteinúria e da perda capilar, ocasionando também a diminuição na

5.3 ALTERAÇÕES NOS DIVERSOS ÓRGÃOS E SISTEMAS

Diversas são as alterações fisiológicas inerentes da gestação que acometem o organismo materno, sendo estas identificadas como respostas humanas naturais, que ocorrem devido a grande quantidade de hormônios produzidos neste período e ao crescimento fetal (ALVES *et al.*, 2006).

5.3.1 Sistema cardiovascular

A pré-eclâmpsia manifesta-se precocemente na gestação como um estado hiperdinâmico que se mantém e acarreta lesões endoteliais mecânicas, as quais alteram a produção de mediadores humorais de reatividade do músculo liso, elevando a resistência vascular sistêmica, que determina hipertensão arterial e diminui o volume circulante, aumentando o trabalho do ventrículo (BOXER; MALINOW, 1997).

A hipertensão arterial decorrente da elevação na resistência vascular é o primeiro sinal da pré-eclâmpsia. Tal resistência é resultado do aumento da atividade simpática, uma resposta exacerbada à adrenalina e à noradrenalina circulantes, e do aumento da sensibilidade à angiotensina II. O aumento na resistência vascular sistêmica é consistente com o vaso espasmo generalizado, ocasionando menor perfusão em vários órgãos, sendo esta compensada por um maior trabalho cardíaco, a fim de manter o débito cardíaco normalizado. Contudo, se o volume intravascular e a resistência periférica excederem a capacidade de compensação do coração, pode haver edema pulmonar com depressão da função ventricular (GANEM; CASTIGLIA, 2002).

Outros achados hemodinâmicos são complexos e se alteram durante a evolução da doença. Portanto, o índice cardíaco e a pressão de oclusão da artéria pulmonar podem variar de normais a elevados. A pressão venosa central altera-se significativamente na pré-eclâmpsia grave, observando-se grande disparidade entre pressão venosa central e pressão de oclusão da artéria pulmonar (GANEM; CASTIGLIA, 2002).

Nas pacientes mais graves, há diminuição no volume plasmático de 30 a 40%, assim como redução nas concentrações de albumina plasmática, como resultado da proteinúria e da perda capilar, ocasionando também a diminuição na

pressão coloidosmótica de 22 mmHg para 15 mmHg, ou até menos, nas formas graves, sendo mais intensa no período pós-parto, devido ao deslocamento de líquidos do espaço intersticial para o intravascular (GANEM ; CASTIGLIA, 2002).

5.3.2 Sistema respiratório

Apesar de raro, o edema pulmonar é uma complicação de acentuada seriedade da pré-eclâmpsia e geralmente ocorrem após o parto. A baixa pressão coloidosmótica, o aumento da pressão hidrostática intravascular e o aumento na permeabilidade capilar decorrente da lesão endotelial contribuem para o desenvolvimento do edema pulmonar, estando a diferença entre a pressão coloidosmótica e a pressão de oclusão da artéria pulmonar diretamente proporcional ao risco de edema pulmonar não cardiogênico. Uma diferença menor que quatro indica que a pressão coloidosmótica não consegue exercer força suficiente que se contraponha à pressão hidrostática, o que força o líquido para o espaço intersticial pulmonar (GANEM; CASTIGLIA, 2002).

Na grávida com pré-eclâmpsia, o excesso de sódio e a retenção de água associada à diminuição da pressão coloidosmótica levam a transudação de líquido para o espaço intersticial, podendo ocasionar edema e, como consequência, estreitamento da região da faringe e laringe (GANEM; CASTIGLIA, 2002).

5.3.3 Sistema nervoso central

As convulsões eclâmpicas são as mais sérias complicações da pré-eclâmpsia e aproximadamente 50% das mulheres que desenvolvem eclâmpsia apresentam sinais e sintomas de pré-eclâmpsia. Seus sintomas incluem cefaléia, distúrbios visuais, dor epigástrica ou no quadrante superior direito do abdome. As pacientes podem ainda apresentar hiperreflexia e clônus. É importante salientar que a tríade: hipertensão arterial, proteinúria e edema está presente, freqüentemente, mas não invariavelmente (GANEM; CASTIGLIA, 2002).

Apesar de cerca de 70% das pacientes apresentarem convulsões antes do parto, a eclâmpsia pode ocorrer em qualquer momento, inclusive muitos dias após o parto. Estas são de natureza tônico-clônica, caracterizando-se por contrações musculares rítmicas, seguidas por período de apnéia. As causas da

convulsão não são claras e vários processos estão implicados na explicação dessa etiologia (GANEM; CASTIGLIA, 2002).

Hemorragia intracerebral, encefalopatia hipertensiva e coagulação intravascular disseminada são outras causas potenciais de convulsão. É importante considerar que outros processos neurológicos latentes, como epilepsia, meningite, encefalite, acidentes vasculares e tumores cerebrais devem ser considerados quando ocorrem convulsões, especialmente após 24 horas do parto (GANEM; CASTIGLIA, 2002).

5.3.4 Sistema renal

As alterações hipertensivas são responsáveis por 50% dos casos de insuficiência renal aguda na gestação. A doença renal é classificada como síndrome urêmica hemolítica induzida pela gravidez. Nela, ocorre uma lesão endotelial imunorreativa que determina agregação plaquetária e depósito de fibrina no leito vascular renal (GANEM; CASTIGLIA, 2002).

A diminuição no fluxo sanguíneo renal e na taxa de filtração glomerular, assim como o aumento concomitante nas concentrações de renina, de fator natriurético atrial, de angiotensina e de catecolaminas pode resultar em oligúria e insuficiência renal. Também pode ocorrer proteinúria, originária da permeabilidade às proteínas, aumento nas concentrações de creatinina sérica e hiperuricemia. Considerando que os valores de uréia e creatinina durante a gestação correspondem à metade dos valores de pacientes não grávidas, considera-se concentrações de creatinina maiores ou iguais a 1 mg/dL indício de insuficiência renal (GANEM; CASTIGLIA, 2002).

5.3.5 Sistema hepático

O comprometimento hepático é mínimo na pré-eclâmpsia, porém, quando a hipertensão arterial é intensa, ocorre lesão nos hepatócitos, provavelmente secundária ao vasoespasmo e à isquemia, ocasionando hemorragia periportal, aumento nas concentrações de transaminases, edema subcapsular generalizado e até hematoma, levando à rotura hepática (GANEM; CASTIGLIA, 2002).

5.3.6 Alterações hematológicas e sistema de coagulação

Embora a água corpórea total esteja aumentada, o volume plasmático está diminuído, observando-se hemoconcentração. A trombocitopenia é a anormalidade hematológica mais freqüente na pré-eclâmpsia, porém raramente é inferior a 100.000 mm^3 , e esta é decorrente do aumento no consumo de plaquetas, devido a agregação nos locais de lesão endotelial, da diminuição da meia-vida ou da sua destruição por mecanismos imunes. O aumento nas concentrações séricas de proteínas específicas das plaquetas é sugestivo de agregação e desgranulação plaquetárias (GANEM; CASTIGLIA, 2002).

Geralmente, as vias extrínsecas e intrínsecas da coagulação estão normais, demonstrando que a destruição das plaquetas não é proveniente da atividade da trombina e pela formação do coágulo. A coagulação intravascular disseminada é rara e nunca é encontrada na ausência de trombocitopenia moderada ou intensa. Mesmo nas formas mais leves da doença há lesão de células vermelhas, consequência da lesão da célula endotelial e do vasoespasma (GANEM; CASTIGLIA, 2002).

O aumento no catabolismo do heme produz valores elevados de carboxihemoglobina, desviando a curva de dissociação da oxihemoglobina para a esquerda, o que diminui a liberação de oxigênio para o feto, aumentando o risco de sofrimento fetal e de retardo de crescimento intra-uterino (GANEM; CASTIGLIA, 2002).

5.4 POSSÍVEIS CAUSAS E FISIOPATOLOGIA

Segundo Williams e Trahms, 1997, *apud* Vitolo, 2006, as causas da pré-eclâmpsia ainda não estão esclarecidas, mas suspeita-se da produção excessiva de hormônios placentários e supra-renais, além de desequilíbrio na síntese de substâncias vasodilatadoras (PG1 e óxido nítrico) e vasoconstrictoras (endotelina e fator ativador de plaquetas).

Embora diversas teorias tenham sido propostas para explicar a gênese da pré-eclâmpsia, nenhuma foi aceita de forma definitiva. Segundo Vitolo (2006), o que se sabe bem é que a base do problema é a menor perfusão placentária e que a partir disto várias substâncias são liberadas da placenta para o

organismo materno, gerando disfunção endotelial que origina a hipertensão e a proteinúria, além da maior produção de substâncias pró-oxidantes em detrimento das antioxidantes. Tal quadro leva a constrição vascular, menor irrigação sanguínea para os rins e menor intensidade da filtração glomerular.

Há alterações morfológicas funcionais e bioquímicas que evidenciam lesão endotelial. As mudanças morfológicas nos rins, nas artérias espiraladas, no fígado e na artéria umbilical, sugerem alterações endoteliais ou na parede dos vasos na pré-eclâmpsia. Uma evidência funcional direta de alterações na permeabilidade das células endoteliais na pré-eclâmpsia é o aumento na velocidade de desaparecimento do azul de Evans do compartimento vascular. As alterações bioquímicas incluem aumento na relação tromboxano/prostaciclina (a maior fonte de prostaciclina é o endotélio) e aumento das concentrações plasmáticas de substâncias localizadas nas membranas das células endoteliais, como antígeno do fator VIII e fibronectina, várias semanas ou vários meses antes do aparecimento da doença clínica (GANEM; CASTIGLIA, 2002).

Cabral *et al.* (2002) aborda que o quadro da peroxidação lipídica e da resposta inflamatória sistêmica exacerbada são atualmente os fatores considerados mais importantes no mecanismo fisiopatológico desta doença, sendo que, tais hipóteses se confundem em uma só, se consideradas como processos complementares, uma vez que o primeiro é capaz de desencadear o segundo.

Os mesmos autores ainda relatam que gestações com invasão trofoblástica deficiente associam-se ao desenvolvimento de hipóxia tissular, levando a produção aumentada de peróxido lipídico no tecido placentário e elevação desta substância na circulação fetoplacentária, lesionando as células endoteliais, desencadeando uma resposta inflamatória sistêmica, com elevação das endotelinas, aumento da agregação plaquetária e do depósito fibrinóide em diversos órgãos, componentes de um típico processo inflamatório sistêmico.

Na gravidez normal observa-se a elevação da atividade de granulócitos, monócitos e linfócitos, o que caracteriza a presença de atividade inflamatória. No entanto, na pré-eclâmpsia a exacerbação desta atividade, caracterizada laboratorialmente pela elevação dos marcadores inflamatórios, o que constitui achado bastante sugestivo da participação do processo inflamatório na patogenia da doença. Todavia, embora se saiba que o quadro de deportação trofoblástica sistêmica seja capaz de ativar a resposta inflamatória, o mecanismo

que a desencadeia de forma exacerbada nas gestantes portadoras de pré-eclâmpsia, ainda não está bem esclarecido (CABRAL *et al.*, 2002).

Há ainda evidências de que deficiências no sistema oxidativo e no metabolismo da homocisteína, ligadas a diferentes nutrientes como vitamina C, E, B6, B12 e folato, podem estar associadas à gênese da pré-eclâmpsia (VILLAR *et al.*, 2003, *apud* VITOLO, 2008).

5.5 PROTEÍNA C REATIVA E PRÉ-ECLÂMPسيا

Como afirmam Rocha *et al.* (1998), a proteína C reativa (PCR), sintetizada no fígado, está presente em baixas concentrações nas gestações normais, já, em situações mórbidas agudas, tais como nas infecções, processos inflamatórios ou de destruição tecidual, ela se eleva rapidamente. Sua precocidade tem sido especialmente valorizada na sinalização do processo inflamatório em doenças cardiovasculares, pois se acredita que sua produção possa ser estimulada pela lesão do endotélio vascular. No entanto, sua inespecificidade faz com que fatores como o tabagismo e a obesidade, entre outros, possam produzir resultados falsos positivos.

As tentativas de se associar a pré-eclâmpsia às dosagens séricas da PCR são ainda incipientes. Rebelo *et al.* verificaram que a PCR está aumentada de duas a três vezes durante o terceiro trimestre em gestações complicadas pela pré-eclâmpsia, em relação às gestantes sem a referida doença, diferença que se exacerba no puerpério.

Estudos apontam há um aumento na concentração da PCR, já no primeiro trimestre gestacional, em mulheres que desenvolveram pré-eclâmpsia ao final da gravidez, em relação aos controles que não apresentaram a doença (LUTHY, 2001). Assim, acredita-se que o quadro de resposta inflamatória crônica esteja presente antes das manifestações clínicas da pré-eclâmpsia, sendo a PCR e também outras citocinas inflamatórias, como o fator de necrose tumoral, potenciais marcadores precoces do processo patológico nestas situações (CABRAL *et al.*, 2002).

Em um estudo transversal caso-controle envolvendo 27 pacientes portadoras de pré-eclâmpsia e outras 27 gestantes sem nenhuma intercorrência clínica, Cabral *et al.*, 2002, verificaram uma nítida correlação entre os níveis da PCR

com o aumento da gravidade da pré-eclâmpsia, seja representado pela elevação da pressão arterial média ou pela acentuação da proteinúria, fazendo-os acreditar que o agravamento da doença possa estar relacionado com a exacerbação da resposta inflamatória ou extensão da lesão endotelial.

Segundo seus autores, a explicação para os achados do referido estudo pode ser respaldada na teoria que apresenta a pré-eclâmpsia como doença inflamatória típica, de caráter sistêmico e de apresentação exacerbada, pois a lesão endotelial que caracteriza a pré-eclâmpsia é parte da resposta inflamatória e capaz de explicar a elevação da PCR.

6 ASSOCIAÇÃO ENTRE DIABETES GESTACIONAL E PRÉ-ECLÂMPSIA

Um estudo de coorte prospectivo dado em clínicas de atendimento pré-natal do Sistema Único de Saúde de seis capitais do Brasil, realizado com mulheres grávidas de 20 a 48 anos de idade selecionadas de maneira consecutiva entre a 20ª e 28ª semanas de gestação concluiu que o diabetes gestacional e a pré-eclâmpsia compartilham um padrão de fatores de risco, estando estes associados ao aumento da idade, do índice de massa corporal pré-gestacional e do ganho de peso precoce durante a gestação, sugerindo a possibilidade de uma etiologia comum. Foi ainda observada menor chance de diabetes gestacional e pré-eclâmpsia em mulheres nulíparas que fumaram durante a gestação (WENDLAND *et al.*, 2008).

O aumento da resistência à insulina, embora seja uma característica do diabetes gestacional também tem sido associada com o desenvolvimento de pré-eclâmpsia. Além disso, o funcionamento endotelial anormal, e a liberação de citocinas inflamatórias como proteína C-reativa e E-selectina são relatados em ambas as condições (WENDLAND *et al.*, 2008).

A maioria dos estudos epidemiológicos investigam a relação do diabetes gestacional com pré-eclâmpsia e consideraram o primeiro como um fator de risco para a segunda. Entretanto, os resultados do citado estudo apresentaram uma similaridade também quanto ao metabolismo de tais doenças, ambos manifestando anormalidades vascular e imunológicas, apoiando um conceito comum a estas duas morbidades (WENDLAND *et al.*, 2008).

7 TRATAMENTO DA PRÉ-ECLÂMPسيا

Segundo Calderon *et al.* (2006), não está claramente definido o tratamento ou o tipo de intervenção efetiva para prevenir a evolução da pré-eclâmpsia em eclâmpsia. Alguns profissionais sugerem a indução precoce do parto, porém, dependendo do período da gestação, nem sempre isto é possível, sendo para estes casos, o repouso e o monitoramento constante, as opções mais aceitáveis.

Caldeiron *et al.* (2006) ainda citam a publicação *The Safe Motherhood Strategies Project*, que faz referência para um serviço de atenção terciária nos quadros de pré-eclâmpsia grave e a administração de sulfato de magnésio para a eclâmpsia, considerando estas como as únicas medidas com evidência científica demonstrada na redução da mortalidade materna. Seus autores destacaram ainda, a falta de evidências sobre a ação de agentes antiplaquetários na prevenção da pré-eclâmpsia e sobre o uso de anti-hipertensivos no tratamento da pré-eclâmpsia leve.

Quanto à suplementação de zinco, magnésio, vitamina A e cálcio na pré-eclâmpsia, ainda não se tem evidências favoráveis. Porém, mais recentemente, a revisão sistemática da Biblioteca Cochrane demonstrou que a suplementação de cálcio previne a hipertensão arterial e a pré-eclâmpsia, com melhores resultados nas populações de risco ou com deficiência nutricional deste mineral. Entretanto, ainda não há evidência a respeito da dose mais adequada e de outros desfechos maternos e fetais (ATALLAH *et al.*, 2005, *apud*, CALDEIRON *et al.*, 2006). Os mesmos autores confirmaram ainda que o sulfato de magnésio, comparado ao placebo, à ausência de tratamento ou à fenitoína, é melhor na prevenção da eclâmpsia e, provavelmente, na redução do risco de morte materna. Entretanto, os revisores advertem para a ocorrência de 25% de efeitos colaterais, principalmente tremores musculares, e para a necessidade de mais investigações sobre o prognóstico neonatal.

O *Program for Appropriate Technology in Health* define como critérios para a prevenção de morte materna relacionada à eclâmpsia/pré-eclâmpsia a padronização de guias e treinamento da equipe técnica para a implementação universal do sulfato de magnésio; a realização de ensaios clínicos controlados para avaliar os efeitos da suplementação de vitaminas A e E, além do cálcio, nas

populações deficientes; bem como a avaliação do custo-benefício de fitas reagentes para investigação de proteinúria. Entre outras intervenções, o referido programa prioriza ainda o desenvolvimento de protocolos efetivos incluindo o uso de drogas para o preparo do colo (misoprostol), o treinamento da equipe profissional e a integração dos cuidados pós-aborto no protocolo básico de assistência. Por fim, destaca a importância de normatização dos sistemas de referência para os casos de emergência obstétrica (TSU, 2004, *apud*, CALDEIRON *et al.*, 2006).

7.1 FENITOÍNA X SULFATO DE MAGNÉSIO

O tratamento anticonvulsivante da eclâmpsia teve início no começo do século XX, tendo sido o sulfato de magnésio a primeira droga utilizada com esta finalidade. Ao longo do tempo vários esquemas foram propostos com esse objetivo, não havendo, contudo, consenso acerca de qual a melhor droga para o tratamento das convulsões eclâmpicas (VALADARES NETO *et al.*, 2000).

Na década de 1980, a fenitoína, um anticonvulsivante amplamente usado no controle da epilepsia, que não tem efeito sedativo, foi proposta para o manuseio de pacientes com eclâmpsia (SLATER *et al.*, 1987, *apud* VALADARES NETO *et al.*, 2000). Em 1990, apareceu o primeiro estudo comparativo do efeito anticonvulsivante do sulfato de magnésio e da fenitoína. Nele, quatro de onze pacientes com eclâmpsia tratadas com fenitoína apresentaram recidiva de crise convulsiva, ao passo que de onze pacientes tratadas com sulfato de magnésio nenhuma teve recorrência das convulsões (DOMMISSE, 1990, *apud* VALADARES NETO *et al.*, 2000).

A utilização do sulfato de magnésio na prevenção e tratamento da eclâmpsia tem sido motivo de controvérsia ao longo dos anos (DONALDSON, 1992). Até 1994, a literatura médica não apresentava nenhum grande ensaio clínico randomizado que comprovasse a real eficácia e superioridade do sulfato de magnésio sobre outros anticonvulsivantes, tanto na profilaxia como no tratamento da eclâmpsia (MOODLEY; MOODLEY, 1994).

Em 1995, foram publicados os resultados de um grande ensaio clínico colaborativo sobre eclâmpsia, evidenciando a superioridade do magnésio sobre a fenitoína e o diazepam em seu tratamento (DULEY; MELIZAN, 1995). Neste mesmo ano, Lucas *et al.* relataram outro estudo randomizado que comprovou

a superioridade do sulfato de magnésio sobre a fenitoína na profilaxia da eclâmpsia em gestantes com DGHE. Este estudo considerou para a randomização valores da pressão arterial superiores a 140/90 mmHg, critério este considerado demasiadamente inespecífico por outros autores.

O risco do surgimento da eclâmpsia e sua associação com aumento da morbidade e mortalidade materna e perinatal, principalmente nos países em desenvolvimento, tem justificado a larga utilização de terapia anticonvulsivante na prevenção de convulsões em gestantes com pré-eclâmpsia (RAMOS *et al.*, 2000).

Até a publicação dos resultados do *The Eclampsia Collaborative Group* (DULEY *et al.*, 2005), o qual confirmou a superioridade do sulfato de magnésio sobre a fenitoína e o diazepam, a principal controvérsia entre os diferentes autores centrava-se na escolha da melhor droga anticonvulsivante para o tratamento das convulsões eclâmpicas. Atualmente, permanece a dúvida sobre a validade ou não da utilização do sulfato de magnésio (ou outro anticonvulsivante) na profilaxia da eclâmpsia, pois, devido sua baixa incidência, ainda não existe suficiência de bons ensaios clínicos prospectivos e randomizados com um número suficiente de casos com poder estatístico para responder esta questão (RAMOS *et al.*, 2000).

Burrows e Burrows (1995) mostram estudo que relatam uma pequena incidência de convulsões em pacientes com pré-eclâmpsia ou pré-eclâmpsia sobreposta (3,9% em 467 hipertensas), resultado que justificaria um manejo sem a prevenção de convulsões.

Da mesma forma, Brown e Buddle (1998) relataram um risco de convulsão de somente 0,6% em pacientes hipertensas com proteinúria, mas sem sinais de eclâmpsia iminente, concluindo que há pequeno risco de eclâmpsia se a profilaxia das convulsões não for realizada.

No estudo de Valadares Neto *et al.* (2000), realizado no período compreendido entre março de 1996 e junho de 1998, quando comparados o efeito do sulfato de magnésio e da fenitoína sobre a recorrência de convulsões, observou-se diferença significativa, já que no grupo tratado com esta última, 13 pacientes apresentaram recidiva das crises (36,1%), ao passo que no grupo tratado com sulfato de magnésio apenas oito mulheres apresentaram novas convulsões (19,5%). Além disso, no grupo tratado com sulfato de magnésio, cinco das oito pacientes

(62,5%) apresentaram apenas uma convulsão, ao passo que nove das 13 pacientes (69,2%) do grupo da fenitoína apresentaram entre duas e cinco crises convulsivas após a instituição da terapêutica.

Em um estudo de casos, realizado em um período de sete anos (1990 a 1997) em um centro de referência para gestantes de alto risco, citado por Ramos *et al.* (2000), foi avaliada a utilização do sulfato de magnésio em mulheres grávidas com pré-eclâmpsia e eclâmpsia, sugerindo que as convulsões eclâmpticas podem ser evitadas pela utilização profilática rotineira do sulfato de magnésio. Este estudo mostrou uma incidência de 4,5% de eclâmpsia no grupo completo de hipertensas, sendo que no grupo em que foi realizada a profilaxia "primária" de eclâmpsia não ocorreu uma única convulsão. O percentual de convulsões esperado para este grupo de pacientes, segundo o estudo de Burrows e Burrows (1995), seria de no mínimo 3,9%. Se for considerada uma incidência de 3,9% de eclâmpsias, seriam esperados pelo menos 13 novos casos nas 353 pacientes tratadas com sulfato de magnésio profilaticamente, vários dos quais poderiam se associar ao desfecho de morte materna. Portanto, acredita-se que este risco provável de quase 4% de ocorrência de convulsões justifica plenamente a utilização de medidas com o potencial de ação preventiva como o apresentado pelo sulfato de magnésio. Além disso, o fato de o grupo que utilizou sulfato de magnésio ter apresentado um tempo maior de internação, uma maior necessidade de tratamento em UTI e medidas mais elevadas de pressão arterial, reflete um grupo de pacientes mais graves e conseqüentemente mais propensas a apresentarem convulsões. No presente estudo, as doses de fenitoína utilizadas excederam, em muito, as doses relatadas em outras pesquisas. Apesar disso, ainda se observou maior número de recidiva de convulsões no grupo tratado com esta substância. É provável, portanto, que a menor eficácia da fenitoína possa estar realmente relacionada às alterações no volume de distribuição e no *clearance* da substância relatado para mulheres com pré-eclâmpsia e eclâmpsia.

Em 1995, uma grande pesquisa multicêntrica internacional comparou a eficácia do sulfato de magnésio em relação ao diazepam e à fenitoína no tratamento de pacientes com eclâmpsia. Nela, 388 mulheres foram tratadas com sulfato de magnésio e 387 com fenitoína. No grupo que usou sulfato de magnésio, 22 mulheres apresentaram recidiva das convulsões, ao passo que no grupo que

usou fenitoína, a recidiva das crises ocorreu em 66 mulheres (Which anticonvulsant for women with eclampsia? Evidence from the Collaborative Eclampsia Trial, 1995).

Embora o mecanismo de ação do sulfato de magnésio permaneça obscuro, sua superioridade como anticonvulsivante em relação a outras substâncias (diazepam, fenitoína) sugere que as convulsões apresentadas por mulheres com eclâmpsia podem ser diferentes, do ponto de vista fisiopatológico, da epilepsia ou outros tipos de convulsão. O sulfato de magnésio pode atuar por meio de bloqueio neuronal dos canais de cálcio, reduzindo a isquemia cerebral. Além disso, esta substância pode induzir um aumento na produção e liberação de prostaciclina, inibir a agregação plaquetária e proteger o endotélio de danos mediados por radicais livres (VALADARES NETO *et al.*, 2000).

Ainda que pareça claro, a partir das observações de que o sulfato de magnésio é mais eficaz no tratamento da eclâmpsia que a fenitoína, torna-se necessária a realização de novas pesquisas, tendo em vista a necessidade de determinação efetiva da melhor droga para o tratamento das convulsões eclâmpicas.

8 ASSISTÊNCIA DO ENFERMEIRO E SUA EQUIPE NA PRÉ-ECLÂMPsia

O acompanhamento pré-natal periódico é imprescindível para que a gravidez evolua com segurança, devendo-se incluir aspectos fundamentais como: receber com dignidade a gestante e seus familiares, fornecer informações para o entendimento das usuárias e, adotar condutas e procedimentos benéficos para o desenvolvimento saudável da gravidez, parto e nascimento. Portanto, a atenção básica à mulher no ciclo gravídico e puerperal envolve medidas de prevenção e promoção da saúde, além de detectar e tratar precocemente intercorrências que propiciem a evolução desfavorável para a mãe e ou para o feto (SOUZA, 2007).

Segundo Lacava (2006) a realização do pré-natal permite uma avaliação quanto ao desenvolvimento gestacional, o que torna possível a identificação precoce de sinais e sintomas de anormalidades, evitando a ocorrência de complicações não só no período pré-natal, mas também no trabalho de parto, no parto e no puerpério.

Brasil (2000) refere que há uma diferença no gradiente de necessidade de cuidados à gestante, que vai desde a baixa probabilidade de apresentar algum dano, até o alto risco, necessário para aquelas com alta probabilidade de sofrer danos à saúde. Tal identificação faz com que a equipe de saúde disponha de instrumentos discriminadores no processo de recomendar, gerar e fornecer cuidados à saúde, de maneira diferenciada, conferindo para gestantes de alto risco cuidados especiais garantidos na legislação, podendo inclusive haver um controle pré-natal diferenciado, tanto nos cuidados quanto no número de consultas, dependendo das suas características particulares.

É muito importante que cada profissional de saúde assuma o seu papel de forma íntegra e responsável diante da crescente consciência pública a cerca da qualidade de assistência à saúde. Os profissionais devem ser receptivos a atuação da multiprofissionalidade, a fim de promoverem o crescimento e benefício mútuo, considerando que os objetivos dos cuidados pré-natais são de minimizar a mortalidade e morbidade materna fetal e neonatal, considerando que todo o período de gestação complicada torna-se literalmente um período de cuidado intensivo (ZIEGEL; CRANLEY, 1985).

A assistência dos profissionais de enfermagem deve focalizar a gestante, considerando-a como membro de uma família e de uma comunidade,

executando suas atividades onde houver maior necessidade, estabelecendo critérios que proporcionem uma avaliação da eficiência na assistência prestada. Este modelo difere da assistência médica tradicional, cujo foco é a patologia e sua terapêutica (ZIEGEL; CRANLEY 1985).

Tais práticas, à nível de relações sociais, estabelecidas entre os profissionais de saúde, e entre estes com a instituição e, sobretudo com o usuário, no desenvolvimento cotidiano de suas atividades são definidas por L'Abbate (1994) como educação em saúde, que aborda caminhos de diferentes estados de saúde e bem-estar, se sobrepondo ao conceito de promoção da saúde, em um processo que envolve toda a população, não somente quando está em risco de adoecer, mas também em seu cotidiano.

A enfermagem reflete o quanto é importante o acompanhamento pré-natal como fator determinante na prevenção das complicações da DHEG, onde a interação com a cliente pode definir a realidade de morbimortalidade materna causadas pela eclâmpsia através da atenção da saúde (COSTA, 2005).

Neme (2000) relata que dentre os diversos cuidados de responsabilidade do enfermeiro e sua equipe, os principais são: Medida de pressão arterial 4 vezes ao dia; repouso no leito, preferencialmente decúbito lateral esquerdo; medida diária de peso; avaliação diária da proteinúria; controle da diurese 24 horas; orientações para controle materno diário da movimentação fetal; e interrogatório sobre sintomatologia clínica.

9 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Há décadas, a DHEG vem sendo alvo de pesquisas e discussões voltadas para compreensão de suas causas, mecanismos fisiológicos e tratamento, sendo motivo de preocupação nos diferentes setores da comunidade médica. Em pleno século XXI ainda não foi possível estabelecer seguramente quais as terapias mais eficazes ao seu controle, provavelmente pela obscuridade de sua causa.

Isso leva a crer que os estudos estejam apenas no começo, necessitando de um longo caminho para seus devidos esclarecimentos, porém, mesmo que os resultados das atuais pesquisas demonstrem indicações de se estar no caminho correto, enquanto não se obtiver conclusões mais claras ou não se estabelecerem protocolos clínicos para serem aplicados às gestantes que se encontram no grupo de risco dessa morbidade, logicamente baseados nas atuais evidências científicas, vidas permanecerão, por tempo indeterminado, sendo destruídas antecipadamente e interrompidas, antes mesmo da oficialização de sua existência.

Neste contexto, a assistência de enfermagem preocupa-se em minimizar a morbidade e mortalidade materna e fetal ocasionada pela pré-eclampsia, através do acompanhamento integral das gestantes durante o pré-natal, orientando-as adequadamente nas Unidades Básicas de Saúde a fim de evitar que as mesmas não precisem ser submetidas a um pré-natal de alto risco, evitando a necessidade de um atendimento de alta complexidade.

O presente trabalho possibilita a melhora na prestação da assistência de saúde à gestante com DHEG, conferindo ao profissional enfermeiro um maior conhecimento sobre esta enfermidade, que por ter causa desconhecida exige uma maior atenção quanto às suas ocorrências fisiopatológicas, para que haja adequada identificação da sintomatologia característica durante o pré-natal, já que este é um problema de saúde pública com tendência crescente, devido à modificação do papel da mulher na sociedade atual, que tem tornado cada vez maior o número de primigestas na faixa-etária acima de trinta anos.

REFERÊNCIAS

- ALVES, V. M.; MOURA, Z. A.; PALMEIRA, I. L. T.; LOPES, M. V. O. Estudo do diagnóstico de enfermagem fadiga em gestantes atendidas numa unidade básica de atenção à saúde. **Acta Paul Enferm.**, 19(1):70-5, 2006.
- ATALLAH, A. N.; HOFMEYR, G. J.; DULEY, L. Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, (2), 2005.
- BEZERRA, E. H. M.; ALENCAR JÚNIOR, C. A.; FEITOSA, R. F. G.; CARVALHO, A. A. A. de. Mortalidade materna por hipertensão: índice e análise de suas características em uma maternidade-escola. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**; v. 27, n.9, p. 548-53, 2005.
- BRASIL. Ministério da Saúde. **Manual Técnico: gestação de alto risco**. Brasília, 2000.
- _____. **Manual técnico de pré-natal e puerpério: Normas e Manuais Técnicos**. Série Direitos Sexuais e Direitos Reprodutivos – Caderno nº 5 Brasília – DF, 2006.
- BROWN, M. A.; BUDDLE, M. L. Is it safe to withhold convulsion prophylaxis in preeclamptic women without neurological features? **Hypertens Pregnancy**, 17:13-22, 1998.
- BOXER, L.M.; MALINOW, A. M. Pre-eclampsia and eclampsia. **Current Opinion in Anaesthesiology**, 10:188-198, 1997.
- BURROWS, R. F.; BURROWS, E. A. The feasibility of a control population for a randomized control trial of seizure prophylaxis in the hypertensive disorders of pregnancy. **Am J Obstet Gynecol**, 173:929-35, 1995.
- CABRAL, A. C. V.; LÁZARO, J. de F.; VITRAL, Z. N. R.. Concentração Sérica Materna da Proteína C Reativa em Gestações Complicadas pela Pré-eclâmpsia. **Rev Bras Ginecol Obstet**, 24 (1): 9-13, 2002.
- CALDERON, I. de M. P.; CECATTI, J. G.; VEGAL, C. E. P. Intervenções benéficas no pré-natal para prevenção da mortalidade materna. **Rev Bras Ginecol Obstet**, 28(5):310-5, 2006.
- CECATTI, J. G. et al. Mortalidade materna em Recife. Causas de óbitos maternos. **Rev Bras Ginecol Obstet**, 20:7-11, 1998.
- COSTA, Fabrício da Silva; CUNHA, Sérgio Pereira da; BEREZOWSKY, Aderson Tadeu. Dopplervelocimetria das artérias uterinas na predição de complicações em gestações de baixo risco. **Rev. Bras. Ginecol. Obstet**, vol.27, n.6, p.323-330, 2005.
- PERAÇOLI, J. C.; PAPPINELLI, M. A. Síndromes hipertensivas da gestação: identificação de casos graves. **Rev Bras Ginecol Obstet**, 27(10): 827-34, 2005.

DONALDSON, J. O. The case against magnesium sulphate for eclamptic convulsions. **Int J Gynaecol Obstet**, 337:250-1, 1992.

DOUGLAS, K. K.; REDMAN, C. W. G. Eclampsia in the United Kingdom. **BMJ**, 309:1395-400, 1994.

DULEY L.; CARROLI, G.; BELIZAN, J. Which anticonvulsivant for women with eclampsia – evidence from the eclampsia trial. **Lancet**, 345:1455-63, 1995.

FIGUEIRO-FILHO, E. A.; OLIVEIRA, V. M. de. Associação entre abortamentos recorrentes, perdas fetais, pré-eclâmpsia grave e trombofilias hereditárias e anticorpos antifosfolípidos em mulheres do Brasil Central. **Rev Bras Ginecol Obstet**, vol.29, n.11, p. 561-567, 2007.

GANEM, E. M.; CASTIGLIA, Y. M. M. Anestesia na Pré-Eclâmpsia. **Rev. Bras. Anesthesiol**, vol.52, n.4, p. 481-497, 2002.

GIL, Antonio Carlos. **Como Elaborar Projetos de Pesquisa**. São Paulo: Atlas, 1991.

KAHHALE S; ZUGAIB M. **Síndromes hipertensivas na gravidez**. São Paulo: Atheneu, 1995.

L'ABBATES. **Educação em Saúde: uma nova abordagem**. Rio de Janeiro: **Cad. Saúde Pública**, vol.10, n.4, p.481-90, 1994.

LACAVA, R. M. V. B. **Consulta de enfermagem no pré-natal**. In: BARROS, S. M. O. (Org). **Enfermagem no ciclo gravídico e puerperal**. São Paulo: Manole, 2006.

LUCAS, M. J.; LEVENO, K. J.; CUNNINGHAM, F. G. A comparison of magnesium-sulfate with phenytoin for the prevention of eclampsia. **N Engl J Med**, 333:201-5, 1995.

LUTHY, D. et al. Elevated first trimester serum Creactive protein and subsequent risk of preeclampsia. **Am J Obstet Gynecol**, 184:S77, 2001.

MOODLEY, J.; MOODLEY, V. V. Prophylactic anticonvulsivant therapy in hypertensive crisis of pregnancy – The need of a large, randomized trial. **Hypertens Pregnancy**, 13:245-52, 1994.

NEME, B. **Obstetrícia básica**. 2. ed. São Paulo: Sarvier, 2000.

OLIVEIRA, S. M. J. V. de; PERSINOTTO, M. O. dos A. Revisão de literatura em enfermagem sobre hipertensão arterial na gravidez. **Rev esc enferm**, USP, vol.35, n.3, p. 214-222, 2001.

PERAÇOLI, J. C.; PARPINELLI, M. A. Síndromes hipertensivas da gestação: identificação de casos graves. **Rev Bras Ginecol Obstet**, 27(10): 627-34, 2005.

PEREIRA, A. C.; JESÚS, N. R.; LAGE, L. V.; LEVY, R. A. Imunidade na gestação normal e na paciente com lúpus eritematoso sistêmico (LES). **Ver Bras Reumatol**, 45(3):134-40, 2005.

RAMOS, J. G. L. É Seguro não Utilizar Sulfato de Magnésio nas Pacientes com Pré-Eclâmpsia? **Rev Bras Ginecol Obstet**, 22 (1): 13-17, 2000.

REBELO, I. et al. Comparative study of lactoferrin and other blood markers of inflammatory stress between preeclamptic and normal pregnancies. **Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol**, 64:167-73, 1996.

ROCHA, M. O. C et al. A resposta inflamatória. In: Enio Pietra. **Terapêutica Clínica**. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1998; p. 235-248.

SHABERT, J. K. Nutrição durante a Gravidez e a Lactação. In: MAHAN, L. Kathleen; ESCOTT-STUMP, Sylvia. **Krause: Alimentos, Nutrição e Dietoterapia**. 11. ed. São Paulo: Roca, 2005, Cap. 7, p. 178-179.

SIBAI, B. M.; et al. Prevention of preeclampsia with low-dose aspirin in healthy, nulliparous, pregnant. The National Institute of Child Health and Human Developed Network of MFM. **Units N Engl J Med**, 329:1213-8, 1993.

SOUZA, N. L. de; et al. Percepção materna com o nascimento prematuro e vivência da gravidez com pré-eclâmpsia. **Rev. Saúde Pública**, vol. 41, n.5, p. 704-710, 2007.

VALADARES NETO, J. D.; BERTINI, A. M.; TABORDA, W. C.; PARENTE, J. V. Tratamento da Eclâmpsia: Estudo Comparativo entre o Sulfato de Magnésio e a Fenitoína. **Rev Bras Ginecol Obstet**, vol.22, n.9, p. 543-549, 2000.

VALADARES-NETO, J. D. et al. Mortalidade materna na Maternidade Dona "Evangalina Rosa" (Teresina- Piauí). **Rev Bras Ginecol Obstet**, 17:977-84, 1995.

VITOLO, M. R. **Nutrição da Gestação ao Envelhecimento**. Rio de Janeiro: Ed. Rubio, 2008, Cap. 11, p.102-103.

WENDLAND, E. M. Da Ros et al. Gestational diabetes and pre-eclampsia: common antecedents?. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v.52, n.6, p. 975-984, 2008.

WHICH anticonvulsant for women with eclampsia? Evidence from the Collaborative Eclampsia Trial. **Lancet**, 345:1455-63, 1995.

ZIEGEL, Erna, E.; CRANLEY, Mecca, S. **Enfermagem Obstétrica**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1985.